Dr E. MICHELEAU

MÉDECIN DES HOPITAUX DE BORDEAUX

TITRES



ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

BORDEAUX

IMPRIMERIE MODERNE

A. DESTOUT aîné & Cie

139, rue Sainte Catherine et 8, rue Paul-Bert

1910

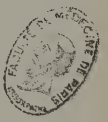
TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU DOCTEUR **E. MICHELEAU**

MÉDECIN DES HOPITAUX DE BORDEAUX



TITRES SCIENTIFIQUES

Bachelier ès lettres (juillet 1891).

Bachelier ès sciences restreint (novembre 1891).

Externe des Hôpitaux de Bordeaux (concours de 1893).

Lauréat des Hôpitaux, 1894.

Interne des Hôpitaux de Bordeaux. Reçu premier au concours de 1895.

Lauréat de la Faculté de Médecine de Bordeaux :

Mention honorable au concours pour le prix du Conseil général de la Gironde, 1895.

Mention honorable au concours pour le prix du Conseil général de la Gironde, 1898.

Prix des Amis de l'Université, 1898.

Prix des Thèses : Médaille de bronze, 1899.

Docteur en Médecine, 1899.

Membre de la Société d'Anatomie et de Physiologie normales et pathologiques de Bordeaux, 1896.

Lauréat de ladite Société, 1898.

Secrétaire de ladite Société, 1899.

Chef adjoint de Clinique Médicale à la Faculté de médecine, 1899-1902.

Médecin sanitaire maritime, 1900.

Médecin résidant à l'hôpital Saint-André de Bordeaux, 1900-1903 (concours de novembre 1900).

Médecin colonial de l'Université de Bordeaux, 1902.

Médecin des Hôpitaux de Bordeaux, 1905.

Licencié en droit, 1905.

Admissible aux concours de l'agrégation de médecine de 1903-1904 et de 1906-1907.

Membre de la Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux, 1908.

SERVICES RENDUS A L'ENSEIGNEMENT

Leçons de séméiologie aux élèves stagiaires des services hospitaliers de médecine de l'hôpital Saint-André, au cours des remplacement de médecins des hôpitaux, chefs de service, effectués pendant les années scolaires 1900, 1901, 1902, 1903, 1905, 1906, 1907, 1908, 1909, 1910.

Conférences d'Internat, 1898, 1899, 1900, 1907, 1908, 1909.

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

Sauf en ce qui concerne l'étude des relations de l'hyperchlorurie et des affections tuberculeuses, nos recherches n'ont porté sur aucun point spécial de la pathologie. Elles ont été à peu près exclusivement dirigées par l'étude des malades hospitalisés dans les services auxquels nous avons appartenu et par l'observation des faits intéressants que nous avons pu rencontrer. Ceux-ci ont été, pour la plupart, l'objet de présentations à la Société d'Anatomie et de Physiologie normales et pathologiques ainsi qu'à la Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux.

Les Bulletins des années 1895, 1896, 1898, 1902, 1908, 1909, 1910 renferment les notes qui ont accompagné ces présentations.

INDEX DES TRAVAUX

d'après l'ordre de leur publication.

Kyste spermatique de l'épididyme. *Bulletins de la Société d'Anatomie et de Physiologie de Bordeaux*, 1895, p. 106.

Calcul vésical enchatonné. *Ibid.*, 1895, p. 196.

Epithélioma du cæcum. *Ibid.*, 1895, p. 197.

Appendicite, péritonite par perforation. *Ibid.*, 1896, p. 124.

Foie avec lobes accessoires. *Ibid.*, 1896, p. 156.

Un cas de respiration diaphragmatique chez l'homme. *Ibid.*, 1898, p. 28 et 84.

Kyste hydatique du foie suppuré; péritonite purulente. *Ibid.*, 1898, p. 34.

Eventration; entéroptose; dilatation du gros intestin. *Ibid.*, 1898, p. 58.

Artères rénales surnuméraires. *Ibid.*, 1898, p. 98.

Broncho-pneumonie chez un alcoolique tuberculeux, péritonite purulente; cirrhose hépatique. *Ibid.*, 1898, p. 110.

Cirrhose atrophique; péritonite chronique; adhérences des anses intestinales entre elles. *Ibid.*, 1898, p. 132.

Tuberculose pulmonaire guérie; caverne calcifiée. *Ibid.*, 1898, p. 134.

Insuffisance et rétrécissement aortiques: danse des artères. *Ibid.*, 1898, p. 153.

Tuberculose miliaire aiguë, séro-diagnostic typhique positif. *Ibid.*, 1898, p. 173.

Anomalies des artères rénales. *Ibid.*, 1898, p. 174.

Différence de volume des deux reins chez un scoliotique. *Ibid.*, 1898, p. 190.

Rein gauche polykystique; artère capsulaire droite anormale. *Ibid.*, 1898, p. 191.

Intestin tuberculeux. *Ibid.*, 1898, p. 196.

Orchite gauche méta-broncho-pneumonique. *Ibid.*, p. 223.

Ictère méta-pneumonique. *Ibid.*, 1898, p. 224.

Transposition des gros vaisseaux abdominaux. *Ibid.*, 1898, p. 225.

Anomalies des artères rénales. *Ibid.*, 1898, p. 227.

Anomalies des artères rénales; fibrome de l'utérus. *Ibid.* 1898, p. 238.

Anomalie de l'artère rénale droite. *Ibid.*, 1898, p. 243.

Ulcération tuberculeuse de la voûte palatine. *Ibid.*, 1898, p. 146.

Quelques considérations sur les anomalies artérielles du rein chez l'homme. *Ibid.*, 1898, p. 322.

Quelques considérations sur le vésicatoire cantharidé au point de vue de son action sur le rein des tuberculeux. *Archives cliniques de Bordeaux*, décembre 1898.

De l'hyperchlorurie dans la symptomatologie des affections tuberculeuses. Thèse de Doctorat, Bordeaux 1899.

Perforation de la valvule mitrale. Soc. d'Anat. et de Physiol. de Bordeaux, 1er décembre 1902.

Anomalies musculaires du thorax et des membres supérieurs. *Ibid.*, 12 janvier 1902.

Un cas de phlébite syphilitique superficielle des membres inférieurs. *In* Thèse de Doctorat P. Guyet, Bordeaux 1902.

Diphtérie et grossesse. En collaboration avec le docteur Chambrelent. Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux, 1er mai 1903. *Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux*, 17 mai 1903.

Sur un cas d'empoisonnement volontaire mortel par l'acide sulfurique. En collaboration avec le docteur Davezac. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 14 juin 1903.

Recherches sur la valeur et la signification de l'hyperchlorurie au cours des pleurésies tuberculeuses. *Rev. de méd.*, novembre 1903.

Hyperchlorurie et pleurésie tuberculeuse. *Archives générales de médecine*, 1905.

Amputation de la cuisse droite pour écrasement de la jambe; guérison. *In* Thèse de Doctorat de Charrier. Bordeaux 1905, p. 153.

Ecrasement de la jambe droite. Amputation de cuisse. Gangrène gazeuse. Mort. *Ibid.*, p. 158.

Sur deux cas de pemphigus traités par la déchloruration. En collaboration avec M. le Pr Cassaët. *Archives générales de médecine*, 1906.

Sur un cas d'abcès du foie ouvert dans la plèvre et le poumon droits *Gazette des Hôpitaux*, 30 janvier 1906.

Les suppurations hépatiques. *Gazette des Hôpitaux*, octobre 1906.

Dégénérescence cancéreuse d'un ulcère de l'estomac; perforation de l'estomac; bruit de moulin. *La Clinique*, 5 novembre 1906.

Pemphigus; rétention chlorurée; cure de déchloruration. *Archives générales de médecine*, janvier 1907.

Abcès du lobe occipital gauche du cerveau. Soc. d'Anat. et de Physiol. de Bordeaux, 1908, p. 37.

Exulceratio simplex de l'estomac. *Ibid.*, 1908, p. 263.

Sur un cas de cancer du foie pris pour un abcès; essai de diagnostic. Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux, 8 janvier 1909.

A propos de deux cas de tétanos développés malgré l'emploi préventif du sérum. En collaboration avec le docteur H. Vennat. *Gazette des Hôpitaux*, 15 décembre 1908.

A propos du tétanos. *Ibid.*, 2 mars 1909.

Chlorurie et toxicité urinaire. Soc, de Méd. et de Chir. de Bordeaux, 1er avril 1910. *Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux*, 12 juin 1910.

Sur trois cas de rhumatisme cérébral. Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux 1910. *Gazette hebd. des Sc. méd. de Bordeaux*, 13 mars 1910.

Hyperchlorurie et tuberculose. *Ibid.*, 22 avril 1910.

PATHOLOGIE EXTERNE

Kyste spermatique de l'épididyme. *Bull. Soc. Anat.*, 1895, p. 106.

J'ai présenté à la Société d'Anatomie 150 grammes de liquide provenant d'un kyste de l'épididyme, en même temps que des préparations microscopiques de ce liquide permettant de constater la présence de nombreux spermatozoïdes; au moment de l'examen, cinq heures environ après la ponction, ces spermatozoïdes étaient encore bien vivants et animés de mouvements très vifs. Le kyste avait évolué chez un homme âgé de cinquante-six ans.

Calcul vésical enchatonné. *Bull. Soc. Anat.*, 1895, p. 126.

Il s'agit d'un homme mort trois jours après une lithothritie et dont la vessie contenait, dans un bas-fond, un volumineux calcul, gros comme une noix, enchatonné dans une profonde cavité comme dans une bourse et ne communiquant avec la cavité vésicale que par un orifice circulaire très étroit; il était de la sorte impossible de se rendre compte de la présence de ce calcul au cours de la lithothritie.

Epithélioma du cæcum. *Bull. Soc. Anat.*, 1895, p. 197.

Volumineux épithélioma ayant envahi le cæcum, l'appendice, le péritoine pariétal, les muscles abdominaux antérieurs du côté

droit; le malade était âgé de quarante-deux ans; sa maladie paraissait remonter à quelques mois et avait été précédée de troubles intestinaux survenus dix ans auparavant, ayant duré plus d'une année et caractérisés par de la diarrhée simple; à ce moment le malade habitait l'Amérique du Sud. L'évolution de ce cancer fut remarquable par ce fait que le malade eut toujours de la diarrhée et seulement de la diarrhée, pas de selles glaireuses ni sanglantes, pas de périodes de constipation ni de menaces d'occlusion intestinale.

Amputation de cuisse droite pour écrasement de la jambe. Guérison. Thèse de Charrier. Bordeaux 1905-1906, Obs. XXIX.

Le 30 juillet 1902, je fus appelé à pratiquer une amputation de cuisse dans les circonstances suivantes : Un cultivateur âgé de trente-neuf ans avait eu, quelques heures auparavant, le membre inférieur droit pris dans une batteuse mécanique; le tiers supérieur de la jambe et la partie inférieure de la cuisse étaient complètement broyés, l'articulation du genou ouverte, les parties molles de la cuisse ecchymotiques sur une grande étendue. Une ligature élastique (chambre à air de pneumatique pour bicyclette) placée à la racine de la cuisse avait arrêté l'hémorragie et permis de transporter le malade en chemin de fer, puis en voiture, à l'hôpital.

Malgré un état général très bon et un passé sanitaire très net, la gravité et l'étendue des désordres locaux me firent hésiter à intervenir. J'amputai la cuisse au tiers supérieur en taillant deux lambeaux ovalaires très longs, le postérieur à peine plus court que l'antérieur. Et j'agis ainsi parce que je jugeai impossible de faire autrement pour sauvegarder immédiatement la vie du blessé et dans l'espoir que, si par hasard il survivait et pouvait faire les frais d'une suppuration à mon sens inévitable, il resterait peut-être ensuite suffisamment de parties molles pour constituer un moignon. Je réservai absolument le pronostic.

Une injection préventive de 20 centimètres cubes de sérum antitétanique avait été pratiquée et les précautions antiseptiques les plus minutieuses furent prises au cours de l'opération.

J'eus l'agréable surprise de voir ce malade guérir par première intention. Les points de suture furent enlevés le *onzième* jour, le pansement définitivement supprimé le *vingt-troisième* et le malade quitta définitivement l'hôpital le 30 août, exactement *un mois après l'amputation*. Il a, depuis, continué à se servir sans aucun inconvénient de sa jambe de bois.

Ecrasement de la jambe droite. Amputation de cuisse. Gangrène gazeuse. Mort. *Ibid.*, Obs. XXXVII.

Un charretier de quarante-huit ans est apporté le 13 janvier 1902, à l'hôpital Saint-André. Il est tombé sous son camion lourdement chargé. Les roues ont broyé la moitié supérieure de la jambe droite, l'articulation du genou est largement ouverte, l'extrémité inférieure de la cuisse paraît saine sauf un peu de décollement des tissus, le fémur est simplement fêlé sur une hauteur de 5 à 6 centimètres entre les deux condyles. Le malade n'est ni shocké ni excité.

Injection de 20 centimètres cubes de sérum antitétanique, soins aseptiques et antiseptiques très minutieux. L'amputation, jugée indispensable, fut pratiquée au tiers supérieur en pleines parties saines ; je me servis de la méthode circulaire. Il y avait environ trois à quatre heures que l'accident avait eu lieu.

Après quarante-huit heures relativement très bonnes, le blessé fut pris, le soir du 15 janvier, d'une crise de délirium tremens qui dura toute la journée du 15. La mort survint à dix heures du soir, au milieu des mêmes phénomènes. Au niveau de la plaie opératoire avait commencé à apparaître un peu de gangrène gazeuse remontant à peine jusqu'à la racine de la cuisse.

Cet homme avait des habitudes alcooliques des plus nettes.

En communiquant ces deux observations, j'insistai sur l'importance que me paraissait, au cas de chirurgie d'urgence, pré-

senter la notion de *terrain*. En effet, alors que notre deuxième malade, *alcoolique*, mourut d'un traumatisme évidemment très grave mais dont la thérapeutique avait pu être bien réglée, puisque l'amputation avait été pratiquée en parties saines et bien loin des parties meurtries, le premier, *dont l'organisme était absolument sain,* put supporter et un traumatisme plus étendu et une intervention chirurgicale pratiquée dans des conditions moins favorables puisque : 1° elle fut plus tardive et le transport du malade en chemin de fer puis en voiture plus difficile et plus fatigant ; 2° les lambeaux ovalaires, intentionnellement taillés plus longs, intéressèrent et des parties saines et des parties en apparence contuses et déjà infiltrées de sang.

ANATOMIE

Foie avec lobe accessoire. *Bull. Soc. Anat.*, 1896, p. 156.

Il s'agissait d'un foie composé de trois lobes au lieu de deux comme normalement. Le lobe supplémentaire était constitué par une languette de substance hépatique normale continuant la forme générale du foie et s'enfonçant profondément dans l'hypocondre gauche, bien au delà des limites ordinaires du foie ; elle était unie au lobe gauche par une lame fibreuse ne paraissant pas contenir de substance hépatique. Le foie ne présentait aucune altération de son parenchyme. Rien, pendant la vie, n'avait permis de soupçonner l'existence de cette anomalie.

Différences de volume des deux reins chez un scoliotique. *Bull. Soc. Anat.*, 1898, p. 190.

Chez cet homme porteur d'une scoliose à sommet formé par la deuxième vertèbre lombaire, survenue à l'âge de trois ou quatre ans, le rein droit pesait 180 grammes et le gauche 80 seulement ; l'artère rénale gauche était plus courte et moins volumineuse que la droite, la direction du rein gauche était verticale, celle du rein droit fortement inclinée en haut et en dedans.

Transposition des gros vaisseaux abdominaux. *Bull. Soc. Anat.*, 1898, p. 225.

Dans une nécropsie pratiquée au mois d'août 1898, nous avons constaté que les veines iliaques primitives et la veine cave inférieure au lieu d'être situées en avant des vaisseaux artériels de même nom occupaient leur face postérieure. En outre, les deux artères rénales différaient ; la droite prenait naissance par un tronc unique dans l'aorte au niveau de la troisième vertèbre lombaire ; la gauche naissait à 4 centimètres plus haut, au niveau du corps de la deuxième lombaire et à 1/2 centimètre au-dessus à peu près on trouvait une artère surnuméraire de calibre beaucoup moindre. Le sujet ne présentait aucune autre anomalie anatomique.

Quelques considérations sur les anomalies artérielles du rein chez l'homme. Mémoire présenté à la Société d'Anatomie et de Physiologie de Bordeaux. *Bull.*, 1898, p. 322 à 336.

Au cours de l'année 1898, nous eûmes à plusieurs reprises l'occasion de présenter à la Société d'Anatomie des cas d'anomalie de l'artère rénale ; au lieu d'une seule artère, nous avions plusieurs fois rencontré des artères multiples (séances des 21 mars, 20 juin, 4 juille, 8 août, 3 octobre 1898). Réunissant ces présentations et quelques autres observations, nous avons essayé de rechercher la fréquence relative et l'importance pratique de ces anomalies et de les comparer aux divers types artériels que l'on rencontre dans la série animale. Les résultats ainsi obtenus nous ont semblé intéressants malgré le nombre restreint de nos observations (16).

Nous avons pu tout d'abord constater que ces anomalies de nombre sont assez fréquentes, beaucoup plus que ne l'indiquent les traités classiques d'anatomie, puisque nous avons trouvé plus d'une artère dans la moitié de nos observations ; c'est évi-

demment là une série exceptionnelle qui ne nous a point semblé pouvoir servir à établir une statistique.

Lorsqu'il existe plusieurs artères rénales, l'anomalie siège généralement d'un seul côté, exceptionnellement des deux. Les artères sont au nombre de deux ou de trois en proportion de fréquence à peu près égale. Elles naissent de l'aorte à plus ou moins de distance l'une de l'autre, mais l'artère rénale normale existe toujours et concourt à la constitution du pédicule rénal ; le plus souvent elle est plus volumineuse que les artères accessoires, mais le volume de celles-ci peut égaler le sien.

Dans le cas où les artères naissent de l'aorte sur des points très rapprochés, on peut admettre que la disposition anormale résulte d'une division prématurée de l'artère normale. C'est l'explication fournie par les auteurs classiques. Mais lorsque leurs points d'émergence sont très éloignés, cette explication paraît insuffisante et il faut en chercher une dans l'anatomie comparée. On peut alors rapprocher cette disposition de la disposition qui existe normalement chez les cyclostomes et chez les amphibiens.

Quant aux relations de ces anomalies avec la lobulation du rein, il ne nous a pas été possible de les établir.

La fréquence des artères rénales surnuméraires nous a paru importante non seulement au point de vue anatomique pur, mais encore et surtout au point de vue pratique. Au cours d'une néphrectomie, en effet, il importe que le chirurgien s'assure qu'en saisissant et en liant le pédicule du rein il a bien saisi et lié toutes les artères qui peuvent se rendre au rein. Le volume d'une artère surnuméraire est en effet parfois assez considérable pour risquer de donner une hémorragie rapidement mortelle ; aussi faut-il s'assurer qu'il existe seulement une artère rénale, celle qui fait partie du pédicule. C'est là le point sur lequel nous avons surtout insisté.

Anomalies musculaires du thorax et des membres supérieurs. Soc. d'Anat. et de Physiol. de Bordeaux, 12 janvier 1903.

Homme chez lequel, à la hauteur des deuxièmes espaces intercostaux, existe une bande musculaire unissant l'un à l'autre les deux muscles grands pectoraux, se portant du côté du pectoral que l'on faisait contracter isolément; les deux pectoraux semblaient ainsi former un muscle digastrique composé de deux chefs musculaires réunis par un tendon intermédiaire, disposition normale chez un certain nombre d'animaux, le cheval, le phoque, par exemple (Gentes).

Au milieu de sa ligne d'insertion interne, chaque pectoral est divisé en quatre chefs distincts; claviculaire, sterno-claviculaire, sterno-chondro-costal, chondro-costo-abdominal.

Les omoplates revêtent l'aspect d'omoplates ailées, lorsque le grand dorsal, les muscles de l'épaule et le grand rond se contractent; ce dernier muscle a un volume très exagéré.

Du sommet de l'épitrochlée part un cordon dur, tendu sous le doigt, très mince, comparable au bord d'une aponévrose : on le sent, en effet, s'étaler vers l'humérus. On peut le suivre jusqu'à la partie moyenne du bras à peu près, puis il se perd au milieu du paquet vasculo-nerveux et il est impossible de se rendre compte de ses relations supérieures.

Le long supinateur remonte également plus haut que d'ordinaire: il présente une portion humérale nettement isolée des muscles épicondyliens; elle fait saillie sur le bord externe du coude au moment des contractions de ces muscles.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

Un cas de respiration diaphragmatique. *Bull. Soc. Anat.*, 1898, p. 28 et 84.

Cette observation a trait à un homme dont la respiration s'effectuait de la manière suivante : au moment de l'inspiration, l'expansion normale de la partie inférieure du thorax ne se produisait point ; les derniers espaces intercostaux, surtout du côté gauche, étaient attirés en dedans et une notable dépression se produisait à leur niveau ; en même temps se manifestait du tirage sus-sternal et sus-claviculaire et le larynx s'abaissait verticalement : on eût dit que le poumon, au lieu de se dégager dans la cavité thoracique, glissait de haut en bas dans son intérieur sans augmenter les divers diamètres de sa partie inférieure. Cet homme était atteint de tuberculose pulmonaire.

Les anomalies du type inspiratoire, surtout les dépressions des derniers espaces intercostaux, furent mises sur le compte d'adhérences unissant les deux feuillets de la plèvre, bien que le malade n'accusât aucun trouble permettant d'affirmer chez lui l'évolution d'une pleurésie antérieure. Cette hypothèse fut vérifiée à l'autopsie.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Intestin tuberculeux. Soc. d'Anat. et de Physiol. de Bordeaux, 1898, p. 196.

Coupes d'intestin tuberculeux montrant des bacilles de Koch colorés.

~~~~

Kyste hydatique du foie suppuré; péritonite purulente. *Bull. Soc. Anat.*, 1898, p. 34.

Péritonite purulente survenue sans cause appréciable chez une femme de vingt-deux ans. Six mois auparavant, infection puerpérale légère, bien guérie, sans laisser aucune séquelle. Les accidents qu'elle présentait au moment de son entrée à l'hôpital avaient fait penser à la grippe. Puis, deux jours après, elle présenta des phénomènes péritonéaux et succomba au bout de quatre jours. Le seul signe hépatique avait été un léger subictère.

A l'autopsie, on trouva une péritonite purulente généralisée sans qu'aucune perforation ou lésion abdominale pût l'expliquer. Le lobe droit du foie était occupé par un volumineux kyste hydatique suppuré non rompu. Cette femme était originaire des Landes, région où les kystes hydatiques sont fréquents, mais ne paraissait pas avoir jamais souffert du kyste trouvé à l'autopsie. On pouvait penser que sa suppuration était consécutive à la péritonite purulente, ou bien qu'elle était antérieure à celle-ci et pouvait être rattachée aux accidents puerpéraux d'il y a six mois. Le pus contenait des diplocoques indéterminés : une inocula-
~~~~

tion à la souris n'entraîna pas la mort de celle-ci au bout de trente-six heures, comme les inoculations du pneumocoque.

Eventration, entéroptose, dilatation du gros intestin. *Bull. Soc. Anat.*, 1898, p. 58.

Femme porteuse d'une énorme éventration avec ptose et dilatation considérable du gros intestin, notamment du cæcum.

Broncho-pneumonie chez un alcoolique tuberculeux; péritonite purulente; foie cirrhotique. *Bull. Soc. Anat.*, 1898, p. 110.

Homme de quarante-quatre ans, entré à l'hôpital pour une affection aiguë de l'appareil respiratoire; eut jadis des accidents tuberculeux; habitudes alcooliques invétérées. Dix jours après le début de sa maladie, au milieu de phénomènes généraux graves, avec un état général très mauvais, survint une chute de température de + 40° à + 36°7, en même temps que la tendance au collapsus; vomissements et diarrhée, mais peu de réaction péritonéale locale; ventre dur, tendu, non douloureux.

A l'autopsie, outre des lésions de broncho-pneumonie, on trouva de la péritonite purulente généralisée sans aucune altération locale pour l'expliquer et une cirrhose atrophique du foie à son début.

Cirrhose atrophique; péritonite chronique; adhérences des anses intestinales entre elles. *Bull. Soc. Anat.*, 1898, p. 132.

Homme de trente-huit ans, cuisinier, entré à l'hôpital avec une cirrhose atrophique d'origine nettement alcoolique. Après plusieurs ponctions nécessitées par le développement de l'ascite et toutes suivies de l'issue de plusieurs litres de liquide séreux,

la quantité du liquide diminua et le liquide devint hématique. Puis se développa une pleurésie hémorragique du côté droit pour laquelle deux ponctions furent nécessaires.

A l'autopsie, le péritoine présentait dans toute son étendue une coloration ardoisée plus ou moins foncée suivant les régions. Au niveau du grand épiploon, qui était épaissi et rétracté, la coloration ardoisée était coupée par places de petites plaques jaunâtres arrondies, dues aux lobules graisseux sous-jacents. Les anses intestinales fortement agglutinées, réunies par des adhérences solides, formaient un véritable paquet surnageant le liquide accumulé dans les parties déclives. Aucun tubercule apparent à la surface du péritoine, malgré la nature certainement tuberculeuse de cette altération.

Tuberculose pulmonaire guérie; caverne calcifiée. *Bull. Soc. Anat.*, 1898, p. 134.

Caverne tuberculeuse, du volume d'une noisette à peu près, complètement calcifiée, ayant évolué chez un homme mort de paralysie labio-glosso-laryngée dont le passé pathologique n'offrait rien d'imputable à la tuberculose.

Insuffisance et rétrécissement aortique. *Bull. Soc. Anat.*, 1898, p. 153.

Le malade sur lequel existait cette double lésion orificielle de l'aorte présentait, en outre, un phénomène intéressant par son étendue : une danse des artères apparente non seulement au niveau des vaisseaux du cou, mais encore sur les artères des membres supérieurs et au niveau des artères fémorales à la racine de la cuisse.

Perforation de la valvule mitrale. Soc. d'Anat. et de Physiol. de Bordeaux, 1er décembre 1902.

Avec M. Rabère, interne des hôpitaux, nous avons présenté à la Société d'Anatomie et de Physiologie de Bordeaux, le cœur d'un malade mort asystolique. La grande valve de la mitrale était perforée au voisinage de sa base d'un orifice à bords épaissis, surélevés, durs, des dimensions d'une pièce de 20 centimes environ, indice certain d'une endocardite ulcéreuse ancienne. Cliniquement, on trouvait chez cet homme des signes organiques et fonctionnels d'une insuffisance mitrale banale et, dans son passé pathologique, rien ne pouvait fixer la date d'apparition et le mode d'évolution de l'endocardite ulcéreuse cause de sa perforation mitrale.

Cette perforation était unique : en dehors d'elle, la valvule était indurée et épaissie, ses bords avaient perdu leur souplesse ; le cœur était très hypertrophié. Cette observation confirme la possibilité de la guérison de l'endocardite ulcéreuse, signalée du reste dans les auteurs classiques.

~~~

Abcès du lobe occipital gauche du cerveau. Soc. d'Anat. et de Physiol. de Bordeaux, 21 janvier 1908.

Il s'agissait d'un homme de quarante ans entré à l'hôpital pour des accidents pulmonaires probablement tuberculeux.

Dans les premiers jours de janvier 1908 apparurent des maux de tête et quelques vomissements. Ces maux de tête augmentèrent progressivement sans qu'aucune médication ait pu parvenir à les atténuer : ils siégeaient surtout à la partie supérieure de la région occipitale gauche; la pression et la percussion, même légères, y étaient insupportables, le bruit augmentait les douleurs. Absolument aucun autre signe, pas de température, sauf ralentissement du pouls entre 50 et 60 et un affaiblissement intellectuel considérable, un véritable abrutisse-
~~~

ment complet et l'attitude en chien de fusil. On pensa à une méningite tuberculeuse. Ponction lombaire le 13 : liquide clair, sucre et albumine en quantité notable, énorme lymphocytose, pas de bacilles de Koch.

Mort le 14 janvier. Autopsie, le 16, environ quarante heures après la mort.

Méninges à peu près normales partout; abcès du lobe occipital gauche que l'on ouvre au moment où l'on incise la dure-mère sans que rien annonce sa présence ; il contient à peu près 30 centimètres cubes de pus bien lié, verdâtre, légèrement strié de sang.

Ce cas confirme la difficulté du diagnostic de certains abcès du cerveau et aussi la notion déjà classique de l'indifférence du lobe occipital en matière de localisation. Deux cas analogues ont été publiés par Frankel et par Rendu et Boulloche. Dans ces deux cas, le pus, d'apparence phlegmoneuse, contenait à l'état de pureté du bacille de Koch et il existait de la méningite tuberculeuse. Dans notre fait, pas de méningite tuberculeuse ; l'examen direct du pus n'a fourni aucun renseignement, les ensemencements sur milieux ordinaires sont demeurés stériles.

Exulceratio simplex. Soc. d'Anat. et de Physiol. de Bordeaux, 16 novembre 1908.

Estomac provenant d'un malade mort d'hématémèses très abondantes. C'était un alcoolique invétéré. A la nécropsie, on trouva dans l'estomac, au niveau de la région pré-pylorique, une exulcération très superficielle, arrondie, recouverte d'un putrilage sanguinolent, vestige de l'hématémèse.

MÉDECINE LÉGALE

Sur un cas d'empoisonnement volontaire mortel par l'acide sulfurique. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 14 juin 1903. En collaboration avec M. le Dr Davezac.

Avec M. le Dr Davezac, médecin de l'hôpital Saint-André, nous avons publié l'observation suivante :

Une femme de soixante-six ans meurt au cours de tentatives de cathétérisme et de lavage de l'estomac environ cinq heures après avoir avalé un mélange d'eau, de café et de *vitriol*, en quantité indéterminée, mais probablement 250 centimètres cubes : c'est la quantité qui manque à uue bouteille contenant le restant du corrosif qu'elle avait acheté. Ce *vitriol* renferme 90 °/o d'acide sulfurique.

Les lésions anatomiques constatées à l'autopsie sont une brûlure étendue depuis la bouche jusqu'à la première partie du duodénum inclusivement.

Bouche et pharynx : muqueuse blanchâtre, grisâtre sur les deux tiers postérieurs de la langue et du pharynx, pas de plaques hémorragiques ni sphacélées.

Œsophage : muqueuse de coloration blanc grisâtre plissée, ridée, fendillée en longues stries, comme en voie d'exfoliation ; musculeuse rouge, infiltrée, rappelant l'aspect d'une plaie de vésicatoire ; celluleuse extrêmement œdématiée, atteignant une épaisseur de 8 à 10 millimètres. Sur des coupes pratiquées à la partie supérieure, moyenne et inférieure, on a constaté : *musculeuse* intacte, sauf une injection vasculaire très accusée ; *celluleuse* très œdématiée, fibres et cellules dissociées avec quelques amas de leucocytes ; vaisseaux dilatés et remplis de sang, pas

d'hémorragies interstitielles ; *muqueuse :* l'épithélium n'existe pour ainsi dire plus; on trouve encore par endroits quelques placards en voie de desquamation; les papilles sont saillantes, absolument à nu, séparées de l'épithélium, dont les plaques flottent au-dessus d'elles; lésions surtout accusées au voisinage du cardia, où la muqueuse est réduite à sa portion dermique; les vaisseaux y sont le siège de coagulations en masse.

Estomac : vide, resserré lui aussi entre des plicatures presque noirâtres qui circonscrivent des îlots grenillés comme recouverts d'un semis gris et noir, traduisant une nécrose diffuse et parcellaire de la muqueuse ; seules, la petite courbure et une zone annulaire circum-pylorique ont conservé quelque couleur rosée normale. Les anneaux du cardia et surtout du pylore sont coarctés et saillants, toute la région de la grande courbure est œdématiée. Même aspect gris et noir de la muqueuse sur la première portion du duodénum.

Examen microscopique. — Estomac : *musculeuse* intacte ; *celluleuse* œdématiée, moins qu'à l'œsophage, mais avec infiltration leucocytique très abondante. L'œdème et l'infiltration leucocytique se retrouvent jusque dans la *muscularis mucosæ,* dont les éléments sont écartés par places et, par ailleurs, complètement déchiquetés et dissociés. La couche glanduleuse est à peu près disparue dans la région cardiaque et dans la région pylorique ; on ne trouve plus que quelques rares culs-de-sac où persistent encore des cellules assez nettement colorées ; de nombreux leucocytes les entourent. Ailleurs, la paroi glandulaire persiste seule ; on rencontre aussi des plaques épithéliales constituées par cinq ou six cellules juxtaposées. Vaisseaux dilatés et gorgés de sang ; dans quelques-uns, il existe un coagulum. Mêmes lésions, mais moins profondes, dans la région pylorique ; culs-de-sac glandulaires encore reconnaissables à côté d'autres complètement desquamés ; cellules glandulaires gonflées, volumineuses, bien colorées par endroits, mais la plupart en voie de desquamation.

Altération très superficielle seulement de la première partie du duodénum, au niveau du point d'émergence sur la muqueuse

des glandes de Lieberkhun ; celles-ci ont leur cellules gonflées, prêtes à desquamer, desquamées par places. Glandes de Brunner à peu près intactes. A peine un peu de congestion et d'infiltration leucocytique des autres tuniques et de la *muscularis mucosæ.*

Pas d'altération intéressante du côté des autres organes.

En résumé, les lésions de l'œsophage et de l'estomac sont les seules importantes ; elles n'ont rien de spécifique ; ce sont des lésions d'inflammation suraiguë, produites de dedans en dehors. L'importance des phénomènes congestifs, des coagulations intravasculaires, de l'œdème sont l'indice et le premier stade de la nécrose et des hémorragies consécutives qui font partie de l'histoire clinique de ces empoisonnements.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE
PATHOLOGIE INTERNE ET CLINIQUE MÉDICALE

Appendicite; perforation; péritonite. *Bull. Soc. Anat.*, 1896, p. 124. En collaboration avec M. Legros, interne des hôpitaux.

Une jeune fille âgée de vingt-quatre ans fut prise, au moment de la cessation de ses règles, celles-ci ayant été normales, de phénomènes péritonéaux graves, caractérisés surtout par des vomissements, des douleurs à localisation purement épigastrique au début, du ballonnement du ventre. A aucun moment de sa maladie elle ne présenta absolument aucun signe d'appendicite. Rien n'expliquait la péritonite, ni du côté de ses organes génitaux — elle était vierge — ni du côté de ses organes abdominaux ; elle fut opérée huit jours après le début de ses accidents. On trouva le péritoine rempli de pus et, dans la fosse iliaque droite, l'appendice gangrené et littéralement décapité, avec issue de matières fécales par la perforation. Mort deux jours après l'intervention.

Tuberculose miliaire aiguë ; séro-diagnostic typhique positif. *Bull. Soc. Anat.*, 1898, p. 173.

Femme de trente-cinq ans, entrée à l'hôpital avec de l'angine catarrhale évoluant au milieu de phénomènes généraux graves ; examen bactériologique du fond de la gorge : diplocoques.

La gravité des phénomènes généraux persistant, on eut recours au séro-diagnostic de Widal : celui-ci, pratiqué dans le laboratoire de M. le Professeur Ferré, fut franchement positif.

La malade mourut deux jours après avec des phénomènes de dyspnée intense qui firent penser à une tuberculose miliaire aiguë ; ce dernier diagnostic fut en effet vérifié par l'autopsie.

Orchite gauche consécutive à une broncho-pneumonie gauche. *Bull. Soc. Anat.*, 1898, p. 223.

Homme de trente-neuf ans qui, pendant la convalescence d'une broncho-pneumonie assez peu grave, surtout localisée dans le poumon gauche, eut une orchite aiguë du testicule gauche caractérisée par du gonflement du testicule avec rougeur du scrotum et menaces de suppuration. La température s'éleva jusqu'à 38°2, mais très passagèrement, et la résolution se fit sans incident. Cet homme n'avait ni blennorragie ni infection ourlienne. Ses crachats broncho-pneumoniques renfermaient des pneumocoques, des staphylocoques, mais surtout des streptocoques. Il s'agissait probablement d'une infection streptococcique à localisations multiples.

Ictère métapneumonique. *Bull. Soc. Anat.*, 1898, p. 225.

Homme de trente-sept ans qui, trois jours après son entrée à l'hôpital pour une broncho-pneumonie localisée surtout à la base du poumon *gauche*, eut de l'ictère absolument net et, trois jours après, une pleurésie de la base droite non ponctionnée; puis, en même temps que l'ictère s'atténuait et que la pleurésie droite guérissait, se développa une pleurésie gauche; une ponction exploratrice montra qu'il existait un épanchement séreux. Le malade guérit.

Son expectoration était constituée par des crachats colorés en vert et ayant le goût amer de la bile.

Ulcération tuberculeuse de la voûte palatine. *Bull. Soc. Anat.*, 1898, p. 246.

Homme atteint de tuberculose pulmonaire au troisième degré chez lequel évolua un abcès superficiel de la voûte palatine. Son ouverture fit place à une ulcération grisâtre, à fond sanieux, à bords rougeâtres un peu élevés, large comme une pièce de 20 centimes environ, à peu près circulaire, située dans la moitié droite de la voûte palatine; auprès d'elle, dans la direction du voile du palais, existaient de petites érosions jaunâtres.

Un cas de phlébite syphilitique superficielle des membres inférieurs. Thèse de doctorat de P. Guyet. Bordeaux, 1902-1903.

Cette observation a trait à une jeune femme qui entra à l'hôpital Saint-André avec une phlébite des veines sous-cutanées des membres inférieurs. Aucune cause n'expliquait cette phlébite; c'est en nous appuyant sur la superficialité des veines atteintes, sur le peu de gravité des phénomènes locaux et généraux que nous pensâmes à la syphilis, bien que la malade niât toute espèce d'accident spécifique. Le diagnostic fut confirmé par l'apparition ultérieure de plaques muqueuses. La phlébite conserva jusqu'à la fin de son évolution ses caractères de superficialité et de bénignité; elle dura longtemps, plusieurs mois et, lorsque la malade quitta l'hôpital, bien que les douleurs eussent disparu, on trouvait cependant encore les veines indurées en quelques parties de leur trajet.

Quelques considérations sur le vésicatoire cantharidé au point de vue de son action sur le rein des tuberculeux. *Archives cliniques de Bordeaux*, décembre 1898.

Pendant quelques années, surtout en 1897, l'emploi du vési-

catoire cantharidé fut vivement discuté. Le journal *La Médecine Infantile*, après les discussions des Sociétés savantes, fit une enquête à son propos auprès de ses lecteurs. Partisans et adversaires du vésicatoire produisirent leurs arguments et, comme il fallait s'y attendre, le vésicatoire continua d'être employé. M. le Professeur Arnozan, qui était alors et est resté encore partisan du vésicatoire chez les tuberculeux, nous conseilla de rechercher les modifications que son emploi pouvait entraîner dans la sécrétion urinaire de ces malades. Les résultats que nous avons obtenus font l'objet de ce travail.

Nous avons commencé par rechercher comment pouvait être envisagée l'action générale du vésicatoire sur l'organisme. En anémiant les parties qui lui sont sous-jacentes, il combat la congestion si importante dans la tuberculose pulmonaire. Il produit de l'hyperleucocytose et de l'hyperglobulie. Il accroît l'activité des échanges respiratoires en augmentant l'absorption d'oxygène et la formation d'acide carbonique. Il augmente l'activité nutritive des éléments cellulaires.

Nous avons ensuite comparé les effets sur le système circulatoire de la révulsion lente par le vésicatoire et de la révulsion rapide par des pointes de feu, tels qu'ils semblent résulter des recherches de F. Franck (Association française, Pau 1892). La révulsion rapide, l'excitation brusque d'un nerf sensitif produit une augmentation de la pression artérielle par vaso-constriction des artères profondes et une vaso-dilatation des artères superficielles aux points excités. Cet excès de pression n'est peut-être pas étranger aux hémoptysies que l'on voit parfois survenir chez les tuberculeux après l'application des pointes de feu.

Vient ensuite l'exposé des procédés d'absorption et d'élimination de la cantharidine ; elle traverse les vaisseaux sans altérer leur paroi, mais au niveau du rein et de la vessie, elle peut produire de la néphrite et de la cystite ; ces inconvénients joints aux dangers d'infection créés par la plaie cutanée du vésicatoire font surtout combattre son emploi. Cependant certains auteurs ne lui attribuent pas une influence mauvaise sur le rein. En outre, pour Liebreich, dans le cas de tuberculose, la canthari-

dine absorbée à faibles doses irait produire, par irritation des vaisseaux des points tuberculisés, de l'œdème qui s'opposerait à la pullulation du bacille de Koch.

La méthode de dosage des différents corps urinaires précède nos observations.

Celles-ci sont au nombre de vingt. Elles ont été prises de la manière suivante :

D'abord l'histoire clinique du malade; son état et le degré de ses lésions au moment de notre examen; l'analyse des urines pendant les deux jours qui ont précédé et qui ont suivi l'application d'un vésicatoire. Les dimensions de celui-ci ont toujours été de 5 × 5 et nous l'avons toujours fait appliquer au niveau des lésions.

Les résultats obtenus peuvent être résumés ainsi : « Du côté des éléments normaux de l'urine, le vésicatoire n'a produit que des modifications insignifiantes ou tout à fait nulles; jamais il n'a déterminé de modification pathologique de la sécrétion urinaire et n'a fait apparaître dans les urines soit de l'albumine, soit des cylindres, indices les plus habituels et les plus constants d'une altération anatomique du rein. »

Mais si nous n'avons point trouvé de modifications urinaires, indices d'une altération rénale, nous pûmes constater l'existence fréquente, presque constante, d'un phénomène qui nous parut d'autant plus intéressant qu'il était moins signalé : c'est l'hyperchlorurie. Sa recherche, ébauchée dans ce premier travail, fit l'objet de notre thèse inaugurale.

~~~~

De l'hyperchlorurie dans la symptomatologie des affections tuberculeuses. Thèse de doctorat, Bordeaux 1899.

Au cours de nos précédentes recherches sur l'emploi du vésicatoire chez les tuberculeux, nous avions signalé l'exagération des chlorures urinaires. Nous avons repris cette étude qui a fait le sujet de notre thèse inaugurale.

Après un premier chapitre dans lequel nous rappelons l'impor-
~~~~

tance des chlorures dans la constitution de l'organisme, nous avons indiqué, dans un deuxième, l'importance et le degré de la déminéralisation au cours de la tuberculose pulmonaire. Bien étudiée en ce qui concerne l'élimination exagérée des phosphates par M. Teissier (de Lyon), dont les travaux sur la phosphaturie ont fait de celle-ci un symptôme classique de la tuberculose, elle l'avait été beaucoup moins en ce qui concerne l'élimination des chlorures. A peine indiquée par les auteurs classiques, celle-ci avait cependant été démontrée par Caventou, puis par Daremberg dans leur analyses chimiques de crachats tuberculeux. MM. Burot, Guerder et Gautrelet font une simple mention de l'exagération des chlorures urinaires.

Dans un troisième chapitre, nous définissons ce que nous entendons par hyperchlorurie et quel procédé nous employons pour la déterminer. Faisant avant tout des recherches cliniques des recherches à la portée de tous, des recherches ne devant nécessiter ni connaissances chimiques spéciales, ni frais de laboratoire, nous avons eu recours à l'établissement du rapport de l'urée aux chlorures ; la première était dosée par l'hypobromite de soude, les deuxièmes étaient réduits par le nitrate d'argent en présence de chromate de potasse. Normalement, ce rapport est de 100 à 45 environ. L'augmentation du chiffre des chlorures donne ainsi une hyperchlorurie relative plus commode à apprécier qu'une hyperchlorurie absolue, celle-ci reposant sur la connaissance exacte du volume des urines excrétées en vingt-quatre heures.

Puis viennent les observations. Celles-ci, au nombre de 125, nous sont toutes personnelles. Elles ont trait surtout à des malades atteints de tuberculose pulmonaire à des degrés divers.

Leur analyse montre tout d'abord que, dans les deux tiers des cas environ, le rapport des chlorures à l'urée est modifié ; les chlorures sont augmentés en quantité notable. Dans les cas où cette augmentation n'existe pas, on trouve le plus souvent une complication fébrile qui, en augmentant l'élimination de l'urée, ne permet pas d'hyperchlorurie relative. Cette dernière notion

n'a été d'ailleurs établie que par comparaison avec d'autres analyses d'urines provenant de malades non tuberculeux (1).

Quant à interpréter la valeur de cette hyperchlorurie, nous ne l'avons même pas tenté, ne sachant pas quelle en est exactement l'origine. Peut-être, disions-nous, correspond-elle à une diminution des chlorures contenus dans le sérum sanguin et cette diminution peut-elle expliquer, tout au moins en partie, l'hypoglobulie des tuberculeux. C'est là une simple hypothèse.

Aussi l'avons-nous envisagée seulement au point de vue symptomatique et concluons-nous : qu'elle est un symptôme très fréquent des affections tuberculeuses, surtout de la tuberculose pulmonaire ; qu'elle indique probablement une diminution de la vitalité et de la résistance de l'organisme et qu'elle est un des meilleurs indices du mauvais état de la nutrition.

Recherches sur la valeur et la signification de l'hyperchlorurie au cours des pleurésies tuberculeuses. *Revue de médecine*, novembre 1903.

Dans notre thèse inaugurale nous avions signalé la fréquence de l'hyperchlorurie au cours de la tuberculose pulmonaire, à peine l'avions-nous indiquée dans les autres affections tuberculeuses. Les pleurésies relevant dans le plus grand nombre des cas de la tuberculose, nous avons jugé intéressant de considérer l'élimination des chlorures urinaires au cours de leur évolution.

Nos recherches étaient déjà commencées lorsque parut, le 20 février 1901, dans la *Presse médicale*, un article de MM. Lesné et Ravaut sur le même sujet. Ces auteurs avaient constaté de l'hyperchlorurie pendant la résorption des épanchements pleuraux et l'expliquaient par cette résorption. Dans les *Archives générales de médecine* du 4 août 1903, MM. Achard, Laubry et Grenet publient des résultats identiques.

Les 22 observations qui constituent notre travail nous paraissent comporter des conclusions différentes. L'hyperchlorurie est due non pas tant à la résorption de l'épanchement qu'à la nature

(1) Tous les malades hospitalisés étant nourris sensiblement de la même façon, nous avons ainsi évité d'avoir à tenir un compte rigoureux du régime alimentaire. chose assez difficile en clinique.

tuberculeuse de la pleurésie; si elle n'existe pas au début, pendant la période de formation de l'épanchement, c'est qu'il existe à ce moment-là de la fièvre qui augmente les combustions et favorise, comme dans toutes les affections fébriles, la rétention des chlorures et l'élimination de l'urée.

D'une part, en effet, nous n'avons pas trouvé d'hyperchlorurie chez des malades dont la pleurésie guérissait bien avec ou sans ponction, qui ne présentaient aucune tare tuberculeuse et qui, revus longtemps après, paraissaient avoir recouvré l'intégrité de leur appareil respiratoire.

D'autre part, nous avons au contraire trouvé de l'hyperchlorurie chez des malades dont la pleurésie était manifestement tuberculeuse; chez eux, l'élimination des chlorures était exagérée alors que l'épanchement restait stationnaire ou même qu'il était en voie d'augmentation, comme le prouvaient plusieurs ponctions successives; chez eux aussi, la tuberculisation de l'organisme se faisait avant même que la pleurésie fût guérie ou ne tardait pas à apparaître après sa guérison. Aussi avons-nous cru pouvoir tirer de notre travail la conclusion suivante :

« L'hyperchlorurie qui se produit au cours des pleurésies doit être considérée le plus souvent comme un signe de la nature tuberculeuse de la pleurésie et plus encore de la tuberculisation de l'organisme. »

Hyperchlorurie et pleurésie tuberculeuse. *Archives générales de médecine*, juin 1905, p. 1537-1548.

Nous avons rapporté dans ce travail cinq nouvelles observations personnelles de pleurésies au cours desquelles nous avions dosé les chlorures urinaires. Nous avons trouvé de l'hyperchlorurie très nette dans les deux cas où il s'agissait de tuberculose pulmonaire au début (Obs. I et III), de l'hyperchlorurie également très nette dans une pleurésie histologiquement tuberculeuse sans tuberculose pulmonaire apparente (Obs. IV), pas d'hyperchlorurie, au contraire, dans une pleurésie histologique-

ment tuberculeuse mais à évolution franchement inflammatoire (Obs. V), une légère hyperchlorurie après rétention chlorurée dans une pleurésie histologiquement non tuberculeuse chez un rhumatisant (Obs. II).

Nous avons rapproché ces observations d'observations analogues, quoique recueillies et exposées dans un esprit différent, de MM. Achard, Laubry et Grenet *(L'excrétion chlorurique et la marche des pleurésies)* et de MM. Piéry et J. Nicolas (Valeur pronostique du syndrome urinaire de la pleurésie tuberculeuse. *Arch. gén. de méd.,* 4 avril et 20-27 décembre 1904). De cette étude personnelle et comparative, il nous a paru résulter que nos conclusions antérieures devaient être maintenues. Aussi en avons-nous déduit que la constatation, au cours d'une pleurésie, d'une hyperchlorurie précoce, abondante, prolongée, est un signe de présomption des plus sérieux en faveur de la nature tuberculeuse de la pleurésie et de l'évolution ultérieure de la tuberculose pulmonaire chez le malade dont l'organisme traduit ainsi sa déchéance.

~~~

Hyperchlorurie et tuberculose. Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux, 22 avril 1910.

Dans cette nouvelle étude basée sur des observations nouvelles et longtemps suivies et sur des recherches parallèles aux nôtres, nous avons insisté de nouveau sur l'intérêt, pour le diagnostic de la tuberculose, de la connaissance du rapport $\frac{\text{chlorures}}{\text{urée}}$ et, pour le pronostic de cette maladie, des variations qu'il peut présenter. L'*hyperchlorurie relative* n'est pas seulement, en effet, un symptôme de la tuberculose, elle est aussi et surtout un témoin de la lutte que l'organisme soutient contre elle, un des éléments du terrain tuberculeux. La chlorurie augmente quand le malade se défend mal, elle diminue au contraire quand l'organisme se défend avec efficacité. Elle est donc, en même temps qu'un signe diagnostique, un signe pronostique de très haute valeur.
~~~

Encore cependant faut-il savoir la rechercher et l'interpréter et ne pas croire que les tuberculeux sont tous et toujours hyperchloruriques, ni surtout que tous les hyperchloruriques sont des tuberculeux. En dehors d'exceptions possibles, il est des phases de leur maladie où les tuberculeux sont hypochloruriques : c'est lorsqu'une poussée fébrile due soit à une éruption aiguë de tubercules, soit à une infection surajoutée, vient déterminer une rétention des chlorures. Il ne faut pas non plus considérer comme tuberculeuses les hyperchloruries qui marquent la fin des infections, affirmant en quelques sorte la guérison du malade. Deux erreurs faciles à éviter par une connaissance un peu longue et approfondie du sujet en observation.

Cette importance de l'hyperchlorurie a été confirmée par d'autres travaux.

Après nos premières recherches, nous avions pensé que les reins tuberculeux pouvaient donner une urine surchargée en chlorures. Des observations de Bignon (thèse Doctorat, Bordeaux 1895) confirment cette manière de voir.

La très intéressante thèse de Claret (*Le métabolisme des chlorures chez les tuberculeux*, Paris 1908), vient aussi confirmer nos recherches. Par des procédés beaucoup plus scientifiques que les nôtres, puisqu'il recherche la chlorurie absolue, puisqu'il essaie d'établir le bilan d'entrée et de sortie des chlorures, puisqu'il fait des épreuves d'ingestion et d'assimilation des chlorures, il arrive à des résultats généraux sensiblement comparables aux nôtres.

Aussi persistons-nous à nous en tenir à notre procédé de l'*hyperchlorurie relative*. Nous l'avons assez souvent recherchée et retrouvée chez des malades hospitalisés et par conséquent soumis à un régime sensiblement identique pour pouvoir, mieux encore qu'autrefois, en affirmer la valeur. Ainsi nous évitons d'avoir à tenir compte d'un régime sur l'observation duquel on court toujours le risque de se tromper et d'être trompé. Sans compter que, même le régime étant rigoureusement suivi, il resterait à tenir compte du coefficient personnel d'assimila-

tion et des variations journalières de ce coefficient suivant une infinité de causes dont la plupart nous échapperaient.

Mais, nous le répétons encore, nous ne voudrions pas que l'on nous fît dire ce que nous n'avons pas dit : nous ne considérons pas l'hyperchlorurie comme un signe pathognomonique de la tuberculose. Il faut savoir le rechercher et éviter des erreurs d'interprétation. Ces erreurs évitées, sa constatation vient apporter au diagnostic un appoint très précieux. Que de fois il nous est arrivé de faire, à l'hôpital, un diagnostic de tuberculose pulmonaire sur une analyse d'urines, sans avoir vu le malade, et de trouver ensuite ce diagnostic exact !

Il est une affection surtout sur la nature très fréquemment tuberculeuse de laquelle tout le monde est d'accord aujourd'hui, où sa recherche et son interprétation offrent de l'intérêt et quelquefois de la difficulté : c'est la pleurésie.

Il est, en effet, des pleurésies non tuberculeuses, il en est qui sont tuberculeuses, mais sont des tuberculoses locales (Bard), d'autres qui sont des tuberculoses primitives (Bard), bientôt suivies d'une tuberculisation de l'organisme. Dans toutes, au cours de la première période d'inflammation, il existe de la rétention chlorurée, puis de l'hyperchlorurie à la période de régression. Ces deux faits ne sont pas en relation, comme on l'a prétendu, avec la formation ou la résorption de l'épanchement, mais avec les phases successives de la lutte de l'organisme contre l'infection (voir page 53, *Chlorurie et toxicité urinaire)*. Nous avons déjà dit (voir plus haut) dans quelles conditions doit s'observer l'hyperchlorurie pour signifier réellement tuberculose. Nous n'y reviendrons pas ici. Nous voulons seulement retenir une indication thérapeutique qui nous paraît se dégager de l'étude de l'élimination chlorurée dans la pleurésie : On ne doit pas, en principe, ponctionner une pleurésie qui s'accroît ; on ne doit pas, non plus, nous semble-t-il, ponctionner un pleurétique qui fait de la rétention chlorurée ; il en est encore à se défendre contre une infection dont la pleurésie n'est peut-être que la manifestation organique, ne lui enlevons donc pas un liquide qui contient sans doute des anticorps particu-

lièrement actifs à ce moment; laissons-le lui au contraire, si son abondance n'est pas assez considérable pour compromettre sa vie, nous réservant de lui le enlever lorsque l'infection sera éteinte, ce que la cessation de la rétention chlorurée viendra nous apprendre de façon presque toujours certaine.

Diphtérie et grossesse. Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux, 1er mai 1903.

Avec M. le Professeur agrégé Chambrelent, nous avons présenté, à la Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux, l'observation d'une femme de vingt-quatre ans qui, au huitième mois d'une grossesse normale, contracta la diphtérie. Après un mal de gorge ayant duré six jours et s'étant accompagné d'enrouement et d'aphonie, elle eut un premier accès de suffocation très court. Deux jours après, elle entra à l'hôpital en proie à une crise d'asphyxie qui nécessita une trachéotomie. On pratiqua pour la première fois dans la journée deux injections de 20 centimètres cubes de sérum antidiphtérique.

Le lendemain, état général et local excellent; on pratique seulement une injection de 10 centimètres cubes de sérum antidiphtérique.

Dans la nuit, reprise des accidents dyspnéiques qui durent toute la journée, malgré deux injections de 25 centimètres cubes de sérum antidiphtérique. Le matin de ce dernier jour l'enfant est bien vivant, les battements du cœur bien frappés; on essaie de provoquer l'accouchement par l'introduction d'une sonde dans la cavité utérine; elle est expulsée deux heures après sans avoir produit aucun résultat. La malade meurt à trois heures du matin.

Nous pratiquons immédiatement l'opération césarienne et nous retirons de l'utérus un enfant bien constitué, ne donnant aucun signe de vie. Malgré tous les efforts : tractions rythmées de la langue, respiration artificielle, insufflation du larynx, massage,

immersion dans l'eau froide puis dans l'eau chaude, etc., nous ne pûmes réussir à le ranimer.

A l'autopsie de la mère, tout l'arbre bronchique intra-pulmonaire était recouvert de fausses membranes. Les autres viscères étaient très congestionnés. Il en était de même pour les viscères du fœtus.

Cette femme était donc morte d'asphyxie mécanique et non d'asphyxie toxique. Malgré l'accumulation dans le sang d'acide carbonique, la grossesse n'a pas été interrompue; l'accouchement n'a même pas pu être provoqué par l'introduction d'une sonde dans l'utérus. Enfin, malgré la rapidité avec laquelle a été pratiquée l'opération césarienne, on a retiré un enfant mort. « Sa mort a certainement précédé celle de sa mère, les battements de son cœur n'étaient pas perceptibles le soir, en effet. C'est là une règle que l'on peut considérer comme absolue; toutes les fois qu'une femme meurt d'asphyxie, la mort du fœtus précède celle de la mère; cela s'explique par l'échange en sens inverse qui se fait alors entre le sang fœtal plus riche en oxygène et le sang maternel qui le lui emprunte au lieu de lui en fournir comme dans les conditions normales. »

Sur deux cas de pemphigus traités par la déchloruration. *Arch. gén. de méd.*, janvier 1906. En collaboration avec M. E. Cassaët.

Nous avons rapporté dans ce travail, fait en collaboration avec M. le Professeur Cassaët, deux observations dont voici le résumé. Dans l'une comme dans l'autre, il s'agissait d'un homme (cinquante-quatre et quarante-trois ans) ayant présenté des troubles digestifs, une fièvre peu élevée et peu durable, une asthénie, au contraire, très prononcée, une hypertrophie assez notable du foie avec un léger subictère et une éruption pemphigoïde plus ou moins étendue, prononcée surtout aux extrémités du membre supérieur. Ces éruptions s'accompagnaient d'une rétention chlorurée des plus nettes; elles disparurent et l'état général redevint

normal, en même temps que se produisait une débâcle chlorurique. Les deux malades avaient été soumis l'un et l'autre à la cure de déchloruration.

Malgré l'importance de la rétention chlorurée et les bienfaits de la cure de déchloruration, nous n'avons pas cru devoir en conclure que la rétention des chlorures était la seule ou la principale cause des accidents cutanés. La toxi-infection gastro-intestinale nous a paru être la cause réelle et de ces accidents cutanés et de la rétention chlorurée elle-même. On observe, en effet, dans la plupart des toxi-infections aiguës des modifications de la courbe d'excrétion des chlorures urinaires analogues à celles qui existaient dans nos deux observations.

La déduction pratique qui nous a paru se dégager de notre travail est l'importance du régime déchloruré dans le traitement des toxi-infections, en général, et des toxi-infections digestives ou alimentaires en particulier.

Pemphigus; rétention chlorurée; cure de déchloruration. *Archives générales de médecine*, janvier 1907.

Quelque temps après, nous avons pu observer un malade de soixante-quatre ans qui présenta, comme les deux précédents, un peu de fièvre, quelques troubles digestifs, une fatigue très prononcée, un peu d'hypertrophie et de sensibilité du foie avec subictère très léger et, après quelques jours, une éruption pemphigoïde localisée à la face dorsale des deux mains; le tout accompagné d'une rétention chlorurée également très nette. La guérison ne survint qu'après que le malade eût été mis au régime déchloruré et coïncida avec une débâcle chlorurique très accusée.

Comme précédemment, nous avons considéré la rétention chlorurée comme un signe et non comme la seule cause de l'éruption pemphigoïde, traduction extérieure elle-même d'une toxi-infection digestive. Comme précédemment aussi, nous avons

signalé l'importance du régime déchloruré dans le traitement, le malade n'ayant guéri qu'après que ce régime eût été institué.

Enfin, rapprochant ce dernier cas d'un cas de colique saturnine au cours de laquelle nous avons pu noter de la rétention chlorurée pendant tout le cours des accidents douloureux, une débâcle chlorurique, au contraire, au moment de leur disparition, nous avons insisté sur l'importance symptomatique générale de la rétention chlorurée au cours des toxi-infections aiguës et probablement aussi des intoxications aiguës et des accidents aigus des intoxications chroniques,

Sur un cas d'abcès du foie ouvert dans le poumon droit et la plèvre. *Gazette des Hôpitaux*, 30 janvier 1906.

Nous avons pu observer, en septembre 1905, un malade dont l'observation nous a paru assez intéressante pour être rapportée.

C'était un homme de trente-neuf ans, arrimeur, entré à l'hôpital Saint-André le 5 septembre avec fièvre, oppression et douleurs dans le côté droit de la poitrine. Il était malade depuis un mois. Le 10 septembre, il eut une vomique et présenta les signes d'un épanchement pleurétique droit. On retira par ponction environ 800 grammes de pus *rougeâtre, couleur chocolat clair.*

Nous vîmes ce malade pour la première fois le 20 septembre. Il nous fut présenté avec le diagnostic de *pleurésie purulente chez un tuberculeux*. L'examen nous fit rapidement écarter ce diagnostic,

Rien dans le passé de cet homme ne pouvait, en effet, faire penser à la tuberculose pulmonaire. Le seul accident pathologique était une dysenterie contractée vingt ans auparavant au Tonkin et se réveillant de temps à autre : la dernière poussée, plutôt bénigne, remontait à juin dernier, deux mois avant le début de sa maladie actuelle.

Nous appuyant alors sur l'absence de tout accident pulmonaire

antérieur à sa pleurésie purulente et à sa vomique, sur les caractères objectifs du pus que nous n'avions pas vu, de la vomique que nous n'avions pas vue non plus, des crachats rougeâtres que nous avions sous les yeux, sur les caractères de la douleur spontanée et provoquée à la région hépatique avec irradiations vers l'épaule droite, sur l'ensemble des signes stéthoscopiques pulmonaires dénotant à la base droite la présence d'une excavation et de quelque liquide, enfin sur la récente poussée de dysenterie, nous pensâmes à un abcès de la face postéro-supérieure du foie ouvert dans le poumon et dans la plèvre. L'examen bactériologique des crachats démontra l'absence du bacille de Koch et de tout germe spécifique particulier. L'examen des urines montra qu'elles contenaient par litre *2 gr. 70 d'urée*, fait sur l'importance duquel nous insistâmes devant les élèves du service comme signe du mauvais fonctionnement du foie. Nous pûmes également noter des variations volumétriques importante du foie : en effet, nous trouvâmes successivement et à très peu de jours d'intervalle son bord inférieur au-dessus, puis au-dessous des fausses côtes. Ces variations venaient aussi confirmer notre diagnostic.

Le malade fut opéré le 29 septembre. Il succomba le 3 novembre. A l'autopsie, on trouva un volumineux abcès de la face postéro-supérieure du foie ouvert dans le poumon et la plèvre.

~~~~

Les suppurations hépatiques. Revue générale. *Gazette des Hôpitaux,* 6 et 13 octobre 1906.

Nous avons essayé, dans cette revue générale, une sorte de mise au point de la question des suppurations hépatiques. Considérant, à l'exemple de M. Chauffard, les relations anatomiques du foie, nous avons divisé notre travail en deux parties : la première ayant trait aux suppurations d'origine intestinale, les angiocholites, la deuxième ayant trait aux
~~~~

suppurations d'origine sanguine, les hépatites suppurées, les abcès du foie.

1° *Angiocholites.* — Après un court chapitre d'historique, nous avons exposé l'étiologie et la pathogénie de l'infection. La rétention biliaire réalise les conditions les plus favorables à l'ascension et au développement des germes aérobies et anaérobies, surtout du colibacille, à travers les voies biliaires. Les lésions ainsi produites peuvent être seulement inflammatoires et congestives (angiocholites catarrhales) ou plus souvent aboutir aux abcès biliaires de l'angiocholite suppurée. Leur développement s'accompagne de symptômes parmi lesquels la fièvre tient la plus grande place. Cette fièvre bilio-septique (Chauffard) est une fièvre intermittente symptomatique. Il faut donc différencier ses accès des accès de l'impaludisme et des autres fièvres intermittentes symptomatiques d'une suppuration des appareils bronchique, pulmonaire, génital, urinaire. L'analyse des troubles fonctionnels et des altérations organiques constatés à l'examen du malade permettra le diagnostic. Le pronostic dépend de la cause immédiate de l'angiocholite, de la nature et de l'intensité de l'infection, de son évolution à titre de lésion isolée ou, au contraire, compliquant une maladie infectieuse générale, comme la fièvre typhoïde. Il dépend aussi des complications pouvant survenir du côté du poumon, du cœur : congestion pulmonaire, dilatation du cœur, endocardite; du côté du péritoine, par la rupture d'une cholécystite concomitante. Le traitement doit combattre la lithiase biliaire par le régime, l'angiocholite par des antiseptiques internes : le salicylate de soude est le meilleur de ceux-ci; le sublimé peut aussi être employé. Quand les moyens médicaux sont insuffisants, le drainage chirurgical des voies biliaires peut donner d'excellents résultats.

2° *Hépatites suppurées; abcès du foie.* — Après une courte mention des petits abcès pyohémiques d'origine artérielle, nous avons décrit les abcès d'origine veineuse. Les abcès dysentériques d'origine portale en sont le type. La dysenterie en est la cause de beaucoup la plus fréquente; les ulcérations du gros intestin, les hémorroïdes suppurées pourraient aussi les pro-

duire. L'extrême lenteur du courant sanguin et la faiblesse de la pression dans les radicules intra-hépatiques de la veine porte prolongent le séjour des agents infectieux dans leur intérieur et favorisent ainsi le développement de l'abcès. Le plus souvent, en effet, on ne trouve qu'un seul abcès, dans le lobe droit surtout, abcès volumineux, contenant jusqu'à 1.800 à 2.000 grammes de pus bien lié, ordinairement couleur chocolat clair. La bactériologie de cet abcès est encore discutée. Il se développe plus ou moins longtemps après la guérison de la dysenterie ou pendant son cours, précédé ou non de poussées de congestion hépatique. Il donne lieu à un gros foie douloureux avec irradiations vers l'épaule droite, avec phénomènes thoraciques ou abdominaux, suivant la direction vers laquelle il proémine. La fièvre est constante, plus ou moins élevée, parfois accompagnée d'un léger subictère. Le diagnostic repose sur la notion d'une dysenterie antérieure et sur l'analyse minutieuse des signes fonctionnels et physiques présentés par le malade. Ces derniers signes sont particulièrement délicats à établir et à interpréter, au cas de développement thoracique d'un abcès de la face postéro-supérieure. Une fois produit, le pus tend à s'évacuer soit à l'extérieur, soit dans un organe creux de l'abdomen, soit à travers le diaphragme et la plèvre dans le poumon droit, pouvant ainsi causer de redoutables complications. Le pronostic est donc très grave. Il est heureusement modifié par la thérapeutique ; celle-ci, exclusivement chirurgicale, est d'autant plus efficace que l'abcès est plus abordable par la paroi antérieure.

Au cours de cette étude, nous avons insisté sur l'importance symptomatique de l'hypoazoturie signalée jadis par Regnard. Nous avons également noté, comme signe nouveau de suppuration hépatique, la présence dans le pus de gaz pouvant être décelés pendant la vie du malade. Ce fait, signalé par M. Cassaët, a été récemment retrouvé par lui et par nous sur un malade de son service de l'hôpital Saint-André, de Bordeaux. L'observation de ce malade a fait l'objet d'une communication de M. Cassaët à l'Académie de médecine (4 décembre 1906).

Sur un cas de cancer du foie pris pour un abcès ; essai de diagnostic. Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux, 8 janvier 1909.

Nous fûmes appelé, le 19 juin 1907, auprès d'un malade de nos amis qui présentait les phénomènes suivants : âgé de trente-quatre ans, sans aucun antécédent personnel ou héréditaire, il avait été pris, en janvier de la même année, très brusquement, sans la moindre cause apparente, de colique néphrétique gauche et d'hématurie abondante à gros caillots. Cette hématurie avait persisté deux mois sans nouvelle colique, puis avait disparu laissant seulement après elle un rein gauche perceptible et douloureux et des accès fébriles quotidiens à type intermittent. On avait pensé à de la tuberculose rénale et proposé une néphrectomie. Le malade se décida à la subir seulement en juin.

C'est alors que nous le vîmes. Il n'avait plus d'hématurie depuis longtemps ; ses urines, dont la quantité journalière oscillait autour de deux litres, étaient claires; elles ne contenaient pas de bacille de Koch pas plus qu'à aucun des examens antérieurement pratiqués. Le rein gauche n'était plus perceptible; à peine la région lombaire était-elle un peu douloureuse à la palpation profonde.

En revanche, de nouveaux symptômes étaient apparus : anorexie, vomissements, tuméfaction et douleurs à l'épigastre et à l'hypocondre droits. Nous trouvâmes, en effet, le foie notablement hypertrophié, empâté, très douloureux à la palpation même superficielle; des douleurs s'y manifestaient spontanément profondes, gravatives, contusives, rarement lancinantes. Mêmes phénomènes fébriles intermittents, thermomètre autour de 39°.

Nous pensâmes à un abcès du foie. Plusieurs de nos confrères partagèrent cette opinion que semblèrent appuyer dans la suite des alternatives d'augmentation et de diminution du volume du foie; on sait combien sont fréquentes ces variations au cours des suppurations hépatiques.

Une intervention chirurgicale fut alors décidée. Elle fut pratiquée le 9 juillet. Au lieu d'un abcès on trouva un cancer. Le malade succomba dix jours après. La nécropsie n'a pu être pratiquée.

Le diagnostic de cancer n'avait même pas été discuté. Devait-il l'être ? A-t-on eu tort d'opérer ? Nous nous le sommes demandé dans les considérations qui suivent cette observation.

L'âge du malade, trente-quatre ans, permettait les deux hypothèses. Ses antécédents personnels n'accusaient qu'une dysenterie très fugace et très douteuse. Un renseignement très important nous est parvenu après sa mort : sa sœur était morte deux ans auparavant, à peu près au même âge, de carcinose miliaire généralisée ; nous l'ignorions.

Les douleurs appartiennent à l'abcès beaucoup plus qu'au cancer. La fièvre est aussi un symptôme de l'abcès, bien qu'elle soit fréquente dans le cancer (Monneret, Murchison), dans le cancer primitif surtout; elle est plus continue, moins intermittente dans le cancer. Les troubles dyspeptiques du début sont sensiblement les mêmes dans les deux, plus variables, plus intermittents dans l'abcès. L'hypertrophie se retrouve aussi dans l'un et l'autre cas; elle est plus régulière, plus régulièrement progressive surtout dans le cancer, elle offre moins de temps d'arrêt, de régression surtout, que dans les abcès. L'ictère n'a de caractères importants, quand il existe, que dans le cancer nodulaire, à peu près toujours secondaire à un autre cancer. L'examen des autres appareils, plèvre et poumon droits notamment, ne donne aucun renseignement. L'hypoazoturie du cancer est modifiée par la fièvre; elle peut d'ailleurs exister dans l'abcès (Regnard).

Rien, nous semble-t-il, ne pouvait donc nous faire éviter une erreur. Il en résulte cependant, et aussi de l'analyse des symptômes, que l'hypothèse d'un cancer à marche rapide doit souvent être émise, en face d'un foie qui présente les signes les plus classiques, en apparence, d'une suppuration.

Avons-nous eu tort d'opérer? Devrait-on ne pas intervenir en présence d'un cas symptomatologiquement analogue ?

Nous ne le pensons pas.

Le diagnostic le plus probable, en effet, était et devrait être encore celui d'abcès du foie. Nous nous sommes trompé, c'est entendu, mais ne se tromperait-on pas plus souvent si en face des mêmes symptômes on portait ferme le diagnostic de cancer? Ne risquerait-on pas alors en s'abstenant d'intervenir, parce que cancer, ne risquerait-on pas de s'exposer au regret, disons plus, au véritable remords d'avoir laissé mourir un malade qui, s'il avait un abcès, aurait probablement guéri, aurait en tout cas été soigné, tandis que s'il avait un cancer l'intervention n'aurait pas considérablement abrégé ses jours ! Quelque sérieuses réserves que l'on fasse en faveur d'un cancer, elles ne nous semblent pas pouvoir être, à symptomatologie identique, de nature à affirmer le diagnostic de cancer. Elles feront naître le doute, mais sûrement pas la certitude; nous estimons qu'ici, dans ce doute, il ne faut pas s'abstenir.

Sur un cas de dégénérescence cancéreuse d'un ulcère de l'estomac. Perforation ; Abcès sous-phrénique.
La Clinique, 5 novembre 1906.

L'observation qui fait l'objet de ce travail est celle d'un homme de soixante ans, entré le 5 janvier 1905 à l'hôpital Saint-André, de Bordeaux, dans le service de M. Cassaët. Ce malade était très pâle, très anémié, véritablement cachectique et la teinte jaune paille de ses téguments jointe à un amaigrissement notable faisait d'emblée penser à un cancer de l'estomac. Il se plaignait, en effet, de cet organe. L'acuité de ses douleurs, la netteté du type hyperchlorhydrique auquel pouvaient être rapportés les troubles fonctionnels qu'il accusait firent porter le diagnostic d'ulcère en voie de dégénérescence cancéreuse. Aucune hématémèse ne s'était encore produite. Le 11 janvier, immédiatement après l'absorption d'un peu de bicarbonate de soude, le malade fut pris d'une douleur extrêmement violente au creux

épigastrique, d'un véritable « *coup de poignard péritonéal* », premier indice de la perforation de l'estomac qui venait de se produire. L'examen du creux épigastrique montra de la voussure correspondant à une zone arrondie de 7 à 8 centimètres de diamètre, au niveau de laquelle la percussion légère dévoilait du tympanisme et l'auscultation faisait entendre un bruit hydro-aérique rythmé par la respiration (bruit de moulin de Bricheteau). La mort survint le 15 janvier. L'autopsie permit de vérifier le double diagnostic d'ulcère dégénéré en cancer et de pyo-pneumothorax sous-phrénique consécutif à la perforation de l'estomac. A l'examen microscopique, nous avons établi la présence de cellules épithéliomateuses cylindriques dans le tissu fibreux des bords de l'ulcère.

Nous avons rapproché ce cas des cas analogues antérieurement publiés (Dieulafoy, Œttinger). Il n'en diffère par aucun symptôme et, comme dans ceux-là, nous avons trouvé qu'aux douleurs et aux phénomènes d'hyperchlorhydrie, signes de l'ulcère, s'étaient ensuite mêlés une pâleur et un amaigrissement notables, dus à la dégénérescence vers le cancer. En même temps, les douleurs devenaient plus constantes et n'étaient plus calmées par les alcalins. Enfin, la perforation, qui a hâté la mort du malade, est venue montrer que, jusqu'à la fin, ce cancer restait encore et surtout un ulcère. Comme dans les autres observations, il s'agissait d'épithélioma cylindrique.

Nous avons ensuite essayé de discuter la légitimité de l'intervention chirurgicale en pareil cas. La limitation habituelle des lésions, l'absence à peu près ordinaire de généralisation du cancer paraissent en faveur d'une telle thérapeutique. Les résultats obtenus jusqu'ici dans la chirurgie des cancers de l'estomac sont malheureusement assez peu encourageants. Aussi, en dehors d'indications symptomatiques spéciales, croyons-nous qu'il vaut mieux s'abstenir.

Nous avons terminé par l'analyse des signes physiques du pyo-pneumothorax sous-phrénique : voussure, tympanisme, bruit de moulin, en insistant spécialement sur le fait que ce dernier bruit était nettement rythmé par les mouvements respiratoires

et sous leur dépendance absolue. C'est là un caractère de diagnostic différentiel absolument pathognomonique.

A propos de deux cas de tétanos développés malgré l'emploi préventif du sérum. *Gazette des Hôpitaux*, 15 décembre 1908. En collaboration avec le docteur H. Vennat.

A propos du tétanos. *Ibid.*, 2 mars 1909.

Dans les premiers jours de février 1908, l'un de nos confrères de l'île de Ré, où le tétanos sévit avec une particulière fréquence, reçut d'une tétanique à qui il donnait ses soins quelques gouttes de salive sur la figure, particulièrement au niveau de l'extrémité du nez où siégeait une ulcération très superficielle, à peine grande comme une petite lentille. Lavage minutieux immédiat et désinfection à l'acide phénique. Puis, véritablement hanté de la crainte de l'infection, notre confrère se fait, le lendemain, une injection de 10 centimètres cubes de sérum antitétanique. Forte éruption sérique ortiée dans les jours qui suivent. Environ dix jours après apparaissent subitement malaise, trismus, raideur de la nuque, contractures des membres supérieurs, dyspnée : la température monte à 39°.

Quatre médecins, appelés immédiatement, portent le diagnostic de « *tétanos* » et instituent un traitement avec sérum, chloral et acide phénique. Pendant trois jours, même état ; crises de contractures très douloureuses, mais pouls excellent, température 38° à 38°5, urines abondantes et non albumineuses. Le malade, qui se sent perdu, sort toutes les deux ou trois heures de son état de somnolence assez accusée pour parler à son entourage ; il dicte ses dernières volontés. Dyspnée persistante.

Le 23 février, cinquième jour de la maladie, les phénomènes s'accentuent. Température 38°9, pouls 110, respiration 33. Après une purgation donnée le matin, le malade présente de la paralysie du sphincter anal, cyanose des extrémités, poussées érythémateuses d'origine sérique. Ces divers symptômes s'ac-

centuent de plus en plus jusqu'à la mort, qui survient le 26 avec une dyspnée intense, une température à 42°2, un pouls à 180 ; état semi comateux.

II. — Au cours de sa maladie, le malade reçoit la visite et les soins de son frère, médecin lui aussi. Arrivé le 21 février, celui-ci se fait injecter, par peur du tétanos, 10 centimètres cubes de sérum le soir même. Six jours après, nouvelle injection de 10 centimètres cubes. Deux jours après celle-ci, fièvre et éruption ortiée très étendue ; le lendemain, syncope après un violent frisson et raideur de la nuque ; le surlendemain, trismus et augmentation de la raideur. Il part tout de même pour Paris où il dut garder le lit pendant trois semaines : il présenta de la fièvre, de la raideur de la nuque, du trismus et des crises de contracture. Convalescence longue et pénible. Un confrère appelé pensa d'abord au tétanos, puis à des accidents d'anaphylaxie.

III. — Telles sont, résumées, les deux observations qui font l'objet de notre travail.

Nous avons tout d'abord rapidement rappelé l'étiologie habituelle du tétanos en nous étendant sur le saprophytisme possible du bacille de Nicolaïer et surtout de ses spores, saprophytisme indispensable à admettre si l'on veut expliquer les cas de latence prolongée de l'infection, les cas de développement extrêmement tardif de tétanos chirurgical et de tétanos expérimental. Après cela nous avons insisté sur l'importance des causes secondes, infections associées et traumatismes matériels ou nerveux. Notre premier confrère n'avait-il pas une peur exagérée du tétanos ?

Enfin, nous avons abordé la discussion de l'emploi du sérum antitétanique à titre préventif. De récentes discussions à l'Académie de médecine et à la Société de chirurgie venaient de montrer combien on était peu d'accord sur leur utilité et sur leur innocuité. MM. Delorme et Le Dentu, pour ne citer qu'eux, étaient loin de partager, et aussi beaucoup de leurs collègues, l'optimisme de M. Vaillard sur l'efficacité préventive des injections même suffisamment renouvelées.

Il nous semble que nos observations ne peuvent être invoquées en faveur ni de l'efficacité ni de l'innocuité du sérum. Nous concluons cependant qu'en présence des résultats fournis et par les statistiques et par l'expérimentation, nous pensions que, surtout en milieu d'endémie, en milieu infecté, on ne devait pas hésiter à recourir à l'usage préventif du sérum dans les conditions fixées par M. Vaillard ; on devait aussi et surtout, vu l'importance des causes secondes, essayer de réaliser une asepsie aussi rigoureuse que possible de la plaie et d'éviter au blessé le plus possible de circonstances déprimantes morales ou physiques. Nous ne nous dissimulions pas, en présence de la variété des observations, combien il était difficile de savoir exactement dans quels traumatismes on devait systématiquement employer le sérum ; la notion classique des grands traumatismes avec plaies anfractueuses et malpropres nous paraissait surtout à retenir.

La publication de notre travail souleva quelque émotion. M. Guinard (*Gazette des Hôpitaux,* 5 janvier 1909) incrimina le sérum « mal préparé ou trop vieux ou toxique ». M. Roux, de l'Institut Pasteur, voulut bien nous écrire que le sérum employé chez notre premier malade avait été fabriqué le 4 décembre, avait par conséquent deux mois et demi à peu près lors de son emploi ; le sérum de l'Observation II n'avait pas encore vingt jours. Aucun accident analogue n'avait été observé avec les mêmes envois. Pour l'éminent directeur de l'Institut Pasteur, nos observations n'avaient rien de commun avec le tétanos.

Ce fut aussi l'opinion de M. Vaillard (*Gazette des Hôpitaux*, 19 janvier et 16 février 1909). Nous y avons répondu le 2 mars 1909.

Il est possible, il est même probable que dans l'Observation II, il ne s'est agi que d'accidents d'anaphylaxie. Il y eut cependant quelques doutes, tout au moins au début, puisque des médecins appelés, nous écrivit le malade, les uns diagnostiquèrent tétanos, les autres accidents sérothérapiques.

Quant à l'Observation I, nous persistons, malgré l'incontestable autorité de M. Vaillard, à l'étiqueter tétanos. Sans doute, quelques particularités telles que la fièvre, le semi coma, la cessa-

tion passagère apparente des contractures, la paralysie des sphincters n'en sont pas des symptômes habituels. N'oublions pas que ce malade prenait de très fortes doses de chloral et que le chloral est un hypnotique dont l'absorption n'est pas sans influence sur la symptomatologie du tétanos. La fièvre, elle, est un symptôme assez fréquent du tétanos pour que Cullen l'ait autrefois signalée, pour que M. Vaillard la signale lui aussi dans son remarquable article du *Traité de médecine et de thérapeutique.*

Nos observations, comme nous le disions au début de notre travail, restent donc mystérieuses et troublantes. La salive fut-elle le véhicule du contage, la petite excoriation du nez la porte d'entrée du bacille, le sérum fut-il au contraire la seule cause des accidents observés et de la mort ? Autant d'hypothèses que l'on peut soulever, qu'il serait certainement imprudent de résoudre.

Sur trois cas de rhumatisme cérébral. Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux, 13 mars 1910.

Nous avons eu l'occasion, dans le courant de l'année 1908, d'observer trois cas, dont deux mortels, de rhumatisme cérébral. Cette coïncidence nous a d'autant plus frappé que, outre la rareté relative de cet accident, jamais encore, malgré de nombreux cas de rhumatisme articulaire aigu rencontrés au cours d'années hospitalières déjà longues, nous n'avions eu affaire à des malades atteints de cette complication. D'autre part, si nos observations ont beaucoup de points communs, dans la symptomatologie notamment qui est sensiblement la même, elles diffèrent notablement par le malade lui-même, par le terrain sur lequel évolua l'infection. Aussi avons-nous jugé intéressant de les rapporter.

Nos malades étaient respectivement âgés de trente-deux, trente-trois et quarante-quatre ans, une femme et deux hommes. La femme (trente-deux ans), était marchande ; un homme (trente-

trois ans), était épicier; l'autre, boucher. Celui-ci était notoirement un alcoolique. Les autres, non. La femme paraissait en être à sa première attaque de rhumatisme, les deux autres en avaient eu déjà plusieurs; l'un d'eux (trente-trois ans) a eu, dès la première, au régiment, de l'endo-péricardite. La femme était de caractère un peu exalté, un peu bizarre; les autres étaient de mentalité sensiblement normale; aucun ne disait avoir eu des préoccupations intellectuelles, morales ou affectives récentes.

Leur rhumatisme débuta par les grandes articulations avec des phénomènes généraux peu accusés, température 38°5 environ. Puis, très rapidement, dès son entrée à l'hôpital chez la femme, préoccupations tristes, peur de mourir; puis élévation de la température, sueurs profuses, disparition des douleurs, passage progressif au coma, mort le cinquième jour de la complication cérébrale.

Chez le premier homme (trente-trois ans), endo-péricardite ancienne ; après une première atteinte guérie au bout de cinq jours, sans rien au cerveau, rechute le sixième jour, température à 39°5, sueurs abondantes, céphalée, agitation, délire surtout nocturne avec hallucinations professionnelles, phénomènes qui durent trois jours, puis disparaissent peu à peu. Les localisations articulaires ne guérissent que très lentement.

Le troisième malade, alcoolique notoire, fait de l'agitation et du délire dès le début de son attaque : température à 39°, puis 40° ; sueurs profuses, délire hallucinatoire professionnel, disparition des douleurs, tremblement généralisé, pouls petit à 140, agitation extrême qui oblige à l'attacher, puis peu après passage au coma, et mort le quatrième jour.

Chez aucun des deux morts la nécropsie n'a fourni aucun renseignement.

Ces trois observations sont classiques : malades adultes, attaque de rhumatisme articulaire, délire qui passe par le coma pour aboutir à la mort, ou qui reste au délire et qui guérit, avec accompagnement de symptômes partout décrits. Mais combien le terrain est différent chez ces trois malades! La première

ne semble avoir aucune tare ; le second a son cœur en bien mauvais état ; le troisième est un alcoolique, de sorte que l'on peut invoquer aussi bien la malignité particulière de l'agent infectieux rhumatismal que les prédispositions organiques ou toxiques du terrain.

Il nous a paru qu'il fallait voir dans la réunion à peu près simultanée de ces trois cas autre chose qu'une coïncidence fortuite. Les maladies infectieuses — et le rhumatisme en est une — évoluent par séries ; leurs complications évoluent également par séries, assez souvent du moins. C'est qu'il existe pour chacune de ces séries quelque chose de particulier que nous constatons sans pouvoir l'expliquer et qui fait que dans une série telles complications sont fréquentes alors qu'elles sont exceptionnelles dans d'autres. Trousseau appelait cette affinité élective si variable le « génie épidémique » d'une maladie. Ne peut-on admettre qu'à cette époque le « génie épidémique » particulier du rhumatisme le portait à faire des complications cérébrales ? Ce serait une analogie de plus avec les maladies infectieuses, une présomption de plus en faveur de la nature microbienne du rhumatisme articulaire aigu.

~~~~

Chlorurie et toxicité urinaire. Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux, 1er avril 1910.

Les recherches cliniques et expérimentales sur la toxicité urinaire ont abouti à ce fait d'ordre très général qu'il paraît exister une sorte de balancement entre la toxicité totale des humeurs de l'organisme et la toxicité urinire : celle-ci est en relation inverse de celle-là, dans certains états pathologiques tout au moins, et on peut dire qu'à toxicité organique forte correspond alors une toxicité urinaire faible et inversement. A l'état de santé, la toxicité urinaire paraît assez étroitement liée à la toxicité organique et toutes les causes qui augmentent celle-ci (alimentation, travail, fatigue) ne tardent pas à se traduire par une augmentation parallèle de la toxicité des urines.
~~~~

Nous avions pensé qu'il pourrait être cliniquement intéressant de rapprocher la courbe de toxicité urinaire de la courbe de chlorurie. Les résultats de nos observations comparés à ceux des diverses recherches expérimentales nous ont montré que, conformément à nos prévisions, la courbe de l'élimination chlorurée et la courbe de la toxicité urinaire suivaient une marche sensiblement parallèle.

Nous avons étudié ces rapports au cours des maladies aiguës infectieuses ou toxiques, au cours des manifestations aiguës des maladies diathésiques, au cours des maladies du cœur et au cours des maladies des reins.

Dans toutes les affections inflammatoires aiguës, dans la plupart des accidents aigus des intoxications chroniques et des diathèses, il existe pendant la période réellement aiguë, pendant la lutte de l'organisme, il existe de l'hypochlorurie absolue et surtout relative, le chiffre des chlorures étant comparé à celui de l'urée.

La pneumonie, l'érysipèle, la polyarthrite aiguë rhumatismale, etc., en offrent des exemples très nets. Nous l'avons observée aussi au cours de la colique saturnine, au début de l'accès de goutte, de l'attaque d'asthme, de l'attaque d'épilepsie. C'est aussi à cette même période que s'observe une diminution marquée de la toxicité urinaire. Puis quand l'infection est à peu près vaincue, que les attaques sont à peu près terminées, que la guérison est prochaine, ou plutôt déjà définitive, alors se fait en même temps qu'une décharge toxurique, une décharge chlorurique d'abondance et de durée sensiblement parallèles.

Dans les maladies organiques du cœur et du rein, on observe aussi de la rétention chlorurée au moment des crises de défaillance, des crises d'asystolie cardiaque ou rénale. C'est aussi le moment où la toxicité urinaire est la plus faible. Puis quand l'asystolie est conjurée, apparaît de la polyurie qui entraîne avec elle de l'hyperchlorurie et de l'hypertoxicité.

Tous ces faits sont faciles à vérifier : il s'en dégage des considérations intéressantes.

D'abord les relations de la chlorurie avec la toxicité, soit que

l'on recherche la chlorurie absolue, toujours difficile à apprécier à cause de la difficulté de connaître exactement le régime du malade, soit que l'on recherche la chlorurie relative par rapport au chiffre de l'urée excrétée; celle-ci nous paraît, en pratique, suffisante dans l'immense majorité des cas.

Ensuite, des notions sur le rôle du chlorure de sodium dans l'organisme un peu différentes de celles qui ont été si complètement admises depuis quelques années à la suite des travaux de MM. Achard, Widal et de leurs élèves.

La constance de la rétention des chlorures au cours des crises d'asystolie et d'insuffisance rénale a fait, en effet, attribuer aux chlorures le rôle primordial, tout au moins dans la production des œdèmes. On a admis qu'il existait dans le rein une fonction spécialisée d'élimination des chlorures (Widal). On a parlé aussi de *nocivité physique* du chlorure de sodium, son rôle dans l'équilibre moléculaire de l'organisme ayant été bien mis en lumière par les recherches d'Achard et Lœper, sa présence étant indispensable aux phénomènes d'osmose qui se passent dans l'intimité des tissus et sa rétention, par défaut de perméabilité rénale, entraînant à sa suite les œdèmes des néphrites et de l'asystolie.

Pour nous, les choses se passent un peu différemment.

Nous ne croyons pas qu'il existe une fonction rénale spéciale d'élimination des chlorures. Ce qui semble se passer au niveau du rein se passe en réalité beaucoup plus haut, dans l'intimité des tissus.

C'est, en effet, dans l'intimité des tissus que la molécule chlorée est retenue et retient en même temps les molécules liquides pour diluer et pour fixer les poisons d'origine exo ou endogène qui viennent troubler l'équilibre toxique de l'économie. Roger et Garnier ont montré l'importance et la constance de la rétention de liquide au cours des infections; les malades ne maigrissent que pendant la convalescence, c'est le moment où se produit la crise urinaire, polyurie, hyperchlorurie; l'eau et les chlorures retenus étaient sans doute employés à diluer et à rendre ainsi moins nocives les toxines exogènes dues au processus infectieux.

Même chose pour les intoxications, probablement aussi pour les accidents aigus des maladies diathésiques.

Le fait apparaît plus nettement encore, peut-être, au cours des insuffisances cardio-vasculaires et rénales. Le liquide des œdèmes n'est pas seulement une dissolution de chlorures. Il est aussi et surtout un liquide toxique, à preuve, en dehors de toute expérimentation, le soulagement qu'apporte souvent aux malades son évacuation par ponctions ou drainage, à preuve plus encore peut-être les accidents d'urémie qui suivent parfois la résorption rapide des œdèmes. La rétention dans les mailles du tissu cellulaire des molécules chlorées est ainsi au premier chef un phénomène de défense. Le chlorure ne passe pas au niveau du rein non point parce que la prétendue fonction spéciale d'élimination est compromise, mais parce que sa présence dans l'intimité des tissus est plus utile : les échanges osmotiques qui s'y passent grâce à lui doivent s'y continuer encore, augmentés cette fois d'un rôle de dépuration que l'insuffisance de la pression vasculaire ou des troubles fonctionnels surajoutés rend le rein incapable de remplir. Ainsi se déversent alors et s'immobilisent momentanément dans le tissu cellulaire des produits toxiques dont la circulation ne pourrait se faire sans de graves dangers.

Une notion importante au point de vue du pronostic se dégage aussi de cette étude : le quotient des chlorures urinaires peut, dans les affections générales aiguës comme dans les affections chroniques du cœur et du rein, nous renseigner sur la gravité des accidents. Une infection aiguë guérit quand les chlorures urinaires augmentent. De même, une attaque d'insuffisance cardiaque ou rénale. De plus, au cours des affections du cœur et du rein, une diminution des chlorures dans l'urine précède et annonce une crise de défaillance, elle peut donc permettre de la prévenir dans une certaine mesure.

Nous ne voudrions pas cependant tirer de ce travail des conclusions trop absolues. Si la chlorurie et la toxicité urinaire nous paraissent en étroites relations, il ne s'ensuit pas, et nous ne le prétendons point, que ces relations soient constamment et immuablement fixes. Rien n'est absolu en médecine.

Il importe aussi au plus haut point de savoir rechercher et apprécier ces variations des chlorures. L'analyse chimique n'en est qu'un moyen, seule la connaissance du malade donnera leur juste valeur aux chiffres qu'elle aura fournis ; nous avons pour notre part beaucoup plus de confiance aux comparaisons faites sur le même malade qu'aux comparaisons avec des moyennes qui risquent quelquefois de ne pouvoir lui être exactement appliquées.

IMPRIMERIE MODERNE, 8, RUE PAUL-BERT. — BORDEAUX.